

**Feldversuche zur Frage der Antibiotikum-Dosierung
bei intrazisternaler Behandlung von chronischen und
und subklinischen Mastitiden des Rindes**

Richard Schmolik

1980



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549007_0008

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Universität München

Lehrstuhl: Prof. Dr. M. Rüsse

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. K. Walser

Feldversuche zur Frage der Antibiotikum-Dosierung
bei intrazisternaler Behandlung von chronischen und
subklinischen Mastitiden des Rindes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von
Richard Schmolik
aus
Füssen

München 1980

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. J. von Sandersleben
Referent:	Prof. Dr. M. Rüsse
Korreferent:	Prof. Dr. G. Terplan

Tag der Promotion: 29. Februar 1980



Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	3
2.	Literaturübersicht	4
3.	Definition der chronischen und sub- klinischen Mastitis	7
3.1.	Chronische Mastitis	7
3.2.	Subklinische Mastitis	9
3.3.	Diagnoseverfahren	10
4.	Eigene Untersuchungen	12
4.1.	Untersuchungsmaterial	12
4.1.1.	Tiermaterial	12
4.1.2.	Antibiotika	12
4.2.	Versuchsanordnung	12
4.3.	Methodik	13
4.3.1.	Probenentnahme	13
4.3.2.	Probenuntersuchungen	14
4.4.	Statistische Absicherung	15
4.5.	Ergebnisse und Diskussion	15
4.5.1.	Häufigkeitsverteilung der erkrank- ten Viertel	15
4.5.2.	Erregerspektrum	18
4.5.3.	Behandlungserfolg	19
4.5.3.1.	bakteriologisch insgesamt	19
4.5.3.2.	bakteriologisch nach Erregergruppen	20
4.5.3.3.	zytologisch	23
4.5.3.4.	klinisch	25

4.5.3.5.	Abhängigkeit des Erfolges von:	25
4.5.3.5.1.	Laktationsstadium	25
4.5.3.5.2.	Laktationsleistung	27
4.5.3.5.3.	Alter	29
4.5.4.	Resistenzlage	31
4.5.5.	Änderung der bakteriellen Besiedelung	33
5.	Besprechung der Ergebnisse	33
5.1.	Prophylaxe	37
5.2.	Therapie	38
5.2.1.	Therapie während der Laktation	38
5.2.2.	Therapie in der Trockenphase	38
5.3.	Ausmerzung	39
6.	Zusammenfassung	40
7.	Summary	41
8.	Literaturverzeichnis	43
	Lebenslauf	47

1. Einleitung

Der Schwerpunkt der heutigen Mastitis-Bekämpfung liegt bei den chronischen und subklinischen Mastitiden. Die jährlich durch Mastitiden entstehenden Schäden belaufen sich nach REICHMUTH (1970) in der Bundesrepublik Deutschland auf 70 DM pro Tier oder 370-450 Mill. DM pro Jahr, nach DENEKE und KLEINSCHROTH (1976) sogar auf 100 DM pro Tier, d.h. ca. 1/2 Milliarde DM pro Jahr.

Die Verluste resultieren aus dem Milchrückgang kranker Viertel, den Behandlungskosten, den gesetzlich vorgeschriebenen Liefersperren antibiotisch behandelter Euter, einer Qualitätsminderung bei der industriellen Verarbeitung und dem vorzeitigen Ausscheiden erkrankter Tiere.

Daneben bilden subklinisch infizierte Viertel als Reservoir eine ständige Gefahr der Übertragung euterpathogener Keime auf gesunde Viertel bei mangelhafter Hygiene der Melkanlagen und des Melkpersonals.

Bei der Bekämpfung der chronischen und subklinischen Mastitiden besteht zwar Übereinstimmung, daß nur durch Kombination von Therapie und Prophylaxe befriedigende Ergebnisse zu erzielen sind. Auffassungen und Standpunkte über die Therapie während der Laktation in Bezug auf die Höhe der anzuwendenden Antibiotikadosierungen sind jedoch unterschiedlich.

Die vorliegende Arbeit versucht zu klären, ob durch Erhöhung der Antibiotikadosierung pro Euterviertel eine Steigerung der Heilungsrate erzielt werden kann.

2. Literatur

Während zu Beginn der Antibiotika-Therapie Dosen zwischen wenigen Tausend IE Penicillin bis zu 100.000 IE Penicillin üblich waren, stieg die Dosierung im Laufe der letzten drei Jahrzehnte auf bis zu 6 Millionen IE Penicillin (KIELWEIN, 1965). Anfang der 60er Jahre wurden 100.000 IE Penicillin bei einmaliger Applikation (OBIGER, 1964) und ebenfalls 100.000 IE Penicillin bei dreimaliger Applikation (LEIDL, 1963) als ausreichend betrachtet. KLEINSCHROTH (1965) empfiehlt bei Galtstreptokokken 400.000 IE Penicillin plus 0,4g Streptomycin pro Viertel bei einmaliger Applikation und 200.000 IE Penicillin plus 0,2g Streptomycin bei zweimaliger Applikation; bei anderen Streptokokken und auch für Staphylokokken sollte mit Dosen von 1,5 bis 3 Millionen IE Penicillin gearbeitet werden.

Auch KIELWEIN (1965) erzielt bei Streptokokken mit 1 - 2 Millionen IE und bei Staphylokokken mit 2 - 4 Millionen IE Penicillin maximale Erfolge.

Ebenso empfehlen HEIDRICH und RENK (1965) eine Dosierung von 300.000 - 500.000 IE Penicillin bei einmaliger Applikation.

Auf der Jahrestagung des National Mastitis Council USA (1970) wird eine Dosierung von 100.000 IE Penicillin bei 2 bis 3maliger Anwendung als ausreichend betrachtet.

Aufgrund einer in den letzten Jahren zunehmend zu beobachtenden Penicillin-Resistenz vertritt WEIGT (1968) die Auffassung, daß Penicillindosen von 100.000 bis 200.000 IE "nicht mehr zeitgerecht und daher abzulehnen sind. Nur mit hohen Penicillin-Dosen (2 bis 4 Millionen IE) bei 2maliger Applikation im Abstand von 12 bis 24 Stunden sind noch gute Erfolge zu erzielen".

KLEINSCHROTH (1974) differenziert die Behandlung und schlägt bei Galtstreptokokken eine Dosierung von 1,5 bis 3 Millionen IE Penicillin plus 0,5g Streptomycin entweder 1mal oder 2mal im Abstand von 24 bis 48 Stunden, bei vergrünenden Streptokokken und anderen Streptokokken eine 2 bis 3malige Behandlung im Abstand von 24 bis 48 Stunden mit sinkenden Penicillin-Dosen, beginnend bei 3 Millionen IE, und bei Staphylokokken eine 3malige Behandlung im Abstand von 48 Stunden mit Penicillin-Dosen bei der ersten Anwendung von 3 Millionen IE und bei der zweiten und dritten Behandlung von 2 Millionen IE Penicillin, vor.

Demgegenüber stehen Empfehlungen von MERCK (1976), der bei gezielter Therapie jedoch mit halben oder gedrittelten obigen Dosen 2 bis 3mal in Abständen von 24 bis 48 Stunden gleiche Erfolge vorweisen kann. Diese Meinung teilt auch SCHWEIZER (1973).

THIEME, HAASMANN und WOLLRAB (1975) empfehlen Dosierungen von mindestens 100.000 IE Penicillin und bei indurativ veränderten Eutern 200.000 bis 300.000 IE Penicillin.

Allerdings vertritt auch MERCK (1976) die Auffassung, daß die in den 50er Jahren empfohlenen Dosen von 50.000 bis 100.000 IE Penicillin nicht mehr aktuell sind und zur Bildung resistenter Keime führen.

Über Therapieerfolge werden in der Literatur ebenso unterschiedliche Angaben gemacht.

HERTEL (1974) verzeichnet Erfolge zwischen 29,4% und 71,8% mit unterschiedlichen Mastitispräparaten und in verschieden strukturierten Herden.

WEIGT (1974) konnte die durchschnittliche Heilung von Kokkenmastitiden mit Hilfe penicillinasefester halbsynthetischer Penicilline von 67% auf 80% erhöhen.

KIELWEIN (1965) erreichte Therapieerfolge bei Strept. agalactiae von 85% bei einmaliger Applikation von 1,5 Mill. IE Penicillin-Streptomycin-Suspension, bei zweimaliger Applikation sogar bis 100% und bei Staphylokokken wurde bei 2mal 3,0 Mill. IE Penicillin-Applikation eine Heilungsrate von 48% erzielt.

MÜLLER (1959) beschreibt Behandlungserfolge von 85 bzw. 76,8% bei einmaliger Applikation von 1 Mill. IE Procain-Penicillin G. NEUMEISTER (1970) erreicht bei Staphylokokken-Mastitiden Erfolge von nie mehr als 50%.

Insgesamt gesehen schwanken die Behandlungserfolge, abhängig von Art, Zusammensetzung und Dosierung des jeweiligen Antibiotikums, der Applikationsart, den Erregern und schließlich vom Zeitpunkt der jeweiligen Nachkontrollen doch sehr beachtlich.

3. Definition

der chronischen und subklinischen Mastitis.

3.1. Chronische Mastitis

(Galactophoritis et mastitis catarrhalis chronica)

(nach HEIDRICH und RENK (1965))

Die chronische Mastitis verläuft schleichend und ist durch mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Verhärtungen

im Drüsengewebe gekennzeichnet. Der Zellgehalt ist erhöht, das heißt: er liegt über 500.000 Zellen/ml. Die Milch ist nicht immer makroskopisch (z.B. Flocken) verändert und besitzt einen eigenartig salzigen Geschmack durch einen vermehrten Gehalt an Chloridionen. Pathologisch - anatomisch ist die chronische Galactophoritis und Mastitis gekennzeichnet durch eine proliferative Entzündung der Zisterne und der Milchgänge, sowie einer mit bindegewebiger Verhärtung einhergehenden Umwandlung der Läppchen, entweder durch Atrophie (Rückbildung) oder durch Hypertrophie (Vergrößerung), in nicht sezernierendes Drüsengewebe.

Diese Definition entspricht in der Nomenklatur DIERNHOFERS (1950) der chronischen Katarrhal-Mastitis und nach GOETZES (1931) Bezeichnung der Mastitis catarrhalis et interstitialis chronica atrophicans oder hypertrophicans.

IDF-Definition (KIELER MILCHWIRTSCH.FORSCHUNGSBER., 1977)

Von den Mitgliedsländern der International Dairy Federation wurde im Jahr 1969 folgende Definition der Kategorien des Gesundheitszustandes der Milchdrüse akzeptiert: "Mastitiden sind entzündliche Erkrankungen der Milchdrüse, die neben physikalischen, chemischen und mikrobiologischen Veränderungen durch ein vermehrtes Auftreten von somatischen Zellen - insbesondere Leukozyten - in der Milch, sowie durch pathologische Veränderungen der Milchdrüse gekennzeichnet sind."

3.2. Subklinische Mastitis

Die subklinische Mastitis verläuft ebenso schleichend wie die chronische Mastitis und kann auch als deren Vorstadium bei nicht rechtzeitiger Behandlung angesehen werden. Häufig tritt eine Leistungsdepression von durchschnittlich 10% pro Euterviertel auf, die jedoch durch gesunde Viertel kompensiert werden kann (HEIDRICH und RENK, 1965). Der Zellgehalt steigt meist auf über 500.000 Zellen/ml an. Die Milch ist makroskopisch nicht verändert, ebenso fehlen bindegewebige Veränderungen der Zisterne und der Milchgänge.

KIELWEIN (1965) bezeichnet die subklinische Mastitis auch als Euterkatarrh und zwar mit Beteiligung von Mikroorganismen als infizierten Euterkatarrh und, falls keine Mikroorganismen nachweisbar sind, als nicht infizierten Euterkatarrh.

IDF-Definition (KIELER MILCHWIRTSCH.FORSCHUNGSBER., 1977)

Normale Euter: sind solche, die keine äußerlichen Zeichen von pathologischen Veränderungen zeigen und deren Milch frei ist von pathogenen Mikroorganismen sowie einen normalen Zellgehalt aufweist.

Latente Infektionen: liegen vor, wenn bei Anwesenheit pathogener Mikroorganismen der Zellgehalt normal ist.

Subklinische Mastitiden: zeigen keine makroskopisch feststellbaren Entzündungssymptome; der Zellgehalt in der Milch ist jedoch erhöht. Ebenso sind Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung nachweisbar.

3.3. Diagnose der chronischen und subklinischen Mastitis

Zur Diagnose am Einzeltier hat sich der Schalm-Mastitis-Test (SMT) am geeignetsten erwiesen. Das Prinzip der Reaktion beruht auf dem Vermögen einiger oberflächenaktiver Stoffe, die lange Ketten von Kohlenwasserstoffsalzen enthalten, bei Anwesenheit von Proteinen zellulären Ursprungs (DNS) sichtbare Veränderungen ihrer Beschaffenheit zu zeigen. Diese Stoffe geben indirekt die ansteigende Leukozytenzahl über 500.000 Zellen/ml als Ausdruck jeder Reizung des Drüsengewebes wieder. Erythrozyten werden, da sie keinen Zellkern besitzen, nicht erfaßt. Dem Schalm-Mastitis-Test ist zusätzlich Bromkresolpurpur als Farbindikator für den pH-Wert der Milch und zur Erhöhung des Farbkontrastes für das Ablesen der Reaktion beigelegt.

Ältere Diagnoseverfahren, die nur den pH-Wert der Milch anzeigen, müssen heute als unzureichend betrachtet werden.

Die Erfassung von Herden mit hoher Mastitisfrequenz und hohen zytologischen Werten erfolgt durch Untersuchung der Bestandsmilch durch elektronische Partikelzählung mit dem Coulter-Counter.

Die vielfach diskutierte Lactosegehaltsbestimmung ist für Herdensammelmilch nicht geeignet und nur bedingt im Rahmen von Milchleistungsprüfungen einsetzbar. Sind nämlich in Betrieben ohne Leistungsprüfung zusätzliche Probenahmen von Einzelgemelken nötig, so steht die diagnostische Aussage in keinem Verhältnis zum Aufwand für die Probenahme (TOLLE, 1978).

Ein neues Verfahren zur Diagnose der subklinischen Mastitis, der radiale Immundiffusionstest (Monomastest = MMT) ermöglicht in Verbindung mit zytologischer und bakteriologischer Untersuchung die Unterscheidung zwischen Mastitis und Zitzenkanalinfektion (GIESECKE, 1977).

In Einzelfällen wird die zytologische Untersuchung mit dem Schalm-Mastitis-Test durch mikrobiologische Untersuchungen mit gleichzeitigem Resistenztest vervollständigt. Diese Kombination gewährleistet am besten, die optimale Wahl eines Antibiotikums zu treffen. In Praxis jedoch sind Mikrobiologie und Resistenztest zu zeitraubend und kostenaufwendig, so daß sie auf Problemfälle beschränkt bleiben werden, ebenso wie der radiale Immundiffusionstest.

4. Eigene Untersuchungen

4.1. Untersuchungsmaterial

4.1.1. Tiermaterial

Die Untersuchungen wurden in einem Ostallgäuer Praxisgebiet durchgeführt, in dem sich das Tiermaterial fast ausschließlich aus dem Allgäuer Braunvieh zusammensetzt. Diese Rasse ist gegenüber dem Höhenfleckvieh milchbetonter. In insgesamt 51 Beständen wurden 234 Euterviertel von 131 Kühen untersucht und behandelt.

4.1.2. Antibiotika

Die Präparate, eine Kombination von Procain-Penicillin G und Dihydrostreptomycin-Base in öligem Vehikel, setzten sich wie folgt zusammen:*

- Präparat 1 : 250.000 IE Procain-Penicillin G plus 250 mg
Dihydrostreptomycin-Base
- Präparat 2 : 1.000.000 IE Procain-Penicillin G plus
1g Dihydrostreptomycin-Base

4.2. Versuchsanordnung

In streng alternierender Reihenfolge wurden, unabhängig vom klinischen Bild, zytologischen Befund und Erreger,

*Die Antibiotika-Formulierungen wurden freundlicherweise von der Firma Friesoythe, The Wellcome Foundation Ltd., zur Verfügung gestellt.

alle zu behandelnden Fälle abwechselnd mit Präparat 1 oder 2 behandelt. Waren mehrere Viertel einer Kuh erkrankt, so wurden alle erkrankten Viertel mit dem gleichen Präparat behandelt. Die Zellgehaltbestimmung wurde mit dem Schalm-Mastitis-Test durchgeführt. Von den erkrankten und zytologisch positiven Vierteln wurden Milchproben entnommen und umgehend zum Rindergesundheitsdienst nach Kempten per Post geschickt. Anschließend erfolgte nach gründlichem Ausmelken der Viertel die Behandlung, die nach 24 Stunden wiederholt wurde. Für den nächstfolgenden Tag wurde dem Besitzer die Anweisung gegeben, das oder die erkrankten Viertel mehrmals auszumelken. Nach 14 Tagen wurden die behandelten Viertel klinisch, zytologisch und bakteriologisch nachuntersucht.

4.3. Methodik

4.3.1. Probenentnahme

Die Probenentnahme erfolgte nach der Methode DIERNHOFER (1950). Dabei wurden die Zitzenkuppen zuerst von groben Verschmutzungen befreit und anschließend mit 80%igem Alkohol desinfiziert. Die ersten Strahlen des Gemelkes wurden verworfen. Zum Verschicken dienten sterilisierte Glasröhrchen mit Gummistöpsel, falls die Einsendung der Proben noch am selben Tag möglich war, oder mit Lyophilisat als Konservierungsmittel versehene Glasröhrchen, falls die Einsendung nicht umgehend erfolgen konnte.

4.3.2. Probenuntersuchung

Die an den Rindergesundheitsdienst in Kempten eingesandten Proben wurden dort noch einmal zytologisch mit dem SMT untersucht, wobei sich nur geringfügige Unterschiede zu den von mir gemachten Untersuchungen ergaben.

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden folgende Nährböden verwendet:

1. Tryptose - Blut - Agar

Zusammensetzung: 66 g Tryptose-Blut-Agar-Base
2 g Äskulin
2 Ltr. Aqua-dest.
7 % gewaschene Rindererythrozyten-
suspension

Dieser ist der gebräuchlichste Nährboden, da auf ihm die für die Mastitis-Diagnostik wichtigsten Keime wachsen.

2. Edwards - Medium

Zusammensetzung: 66 g Tryptose-Blut-Agar-Base
2 g Äskulin
2 Ltr. Aqua-dest.
66,6 ml 1% Thalliumsulfat
2,6 ml 0,1% Kristallviolett

Es dient als Selektiv-Nährboden für Streptokokken.

3. Sabouraud - Glucose - 2% Agar

dient in Verdachtsfällen zum Nachweis von Hefen

4. Gassner - Agar (Wasserblau-Metachromgelb-Lactose-Agar)

Auf diesem Agar werden *E.coli*, *Aerobacter aeruginosa*, *Pseudomonas* und *Proteus vulgaris* nachgewiesen.

Die allgemeine Bebrütungsdauer betrug 24 Stunden bei 37° Celsius; notfalls wurde um weitere 24 Stunden verlängert, insbesondere bei Pyogenes- und Hefen-Verdacht.

Resistenztests wurden in der Regel nur bei vergrünenden Streptokokken und Staphylokokken durchgeführt.

Der Penase-Test wurde bei Staphylokokken verwendet, und bei *E.coli*, Streptokokken und anderen Keimen der Müller-Hinton-Agar, wobei für Streptokokken dem Agar Blut zugesetzt war.

4.4. Statistische Absicherung

Die statistische Absicherung für die Signifikanz zweier zu vergleichender Werte erfolgte mit dem t-Test (WEBER, 1972).

4.5. Ergebnisse

4.5.1. Häufigkeitsverteilung der erkrankten Viertel

Insgesamt wurden 234 Viertel behandelt.

Tabelle 1: Häufigkeitsverteilung der erkrankten Viertel

VORDERVIERTEL		HINTERVIERTEL	
VR	VL	HR	HL
20,9%	24,8%	26,1%	28,2%
45,7%		54,3%	

Tabelle 2: Verteilung der SMT-Ergebnisse gesamt:
(bezogen auf die insgesamt 234 behandel-
ten Viertel)

SMT	VORDERVIERTEL		HINTERVIERTEL	
	VR	VL	HR	HL
-	2	-	5	5
+	16	18	14	18
1	9	23	20	16
2	15	11	13	12
3	5	8	12	12
Einzel- summen	47	60	64	63
Total	107 (45,7%)		127 (54,3%)	

Tabelle 3: SMT-Verteilung auf beide Gruppen:

(bezogen auf 116 behandelte Viertel mit
Präp. 1 und 118 mit Präp. 2)

SMT	PRÄPARAT 1				PRÄPARAT 2			
	VORDER-V.		HINTER-V.		VORDER-V.		HINTER-V.	
	VR	VL	HR	HL	VR	VL	HR	HL
-	2	-	3	3	-	-	2	2
+	8	11	6	7	8	7	8	11
1	4	13	8	8	5	10	12	8
2	8	4	5	6	7	7	8	6
3	1	5	6	8	4	3	6	4
Einzel- summen	23	33	28	32	24	27	36	31
Total	56 (48,3%)		60 (51,7%)		51 (43,2%)		67 (56,7%)	

Insgesamt zeigen die Tabellen 1 mit 3, daß die Hinter-
viertel häufiger infiziert sind als die Vorderviertel,
bedingt durch deren exponierte Lage und Form und auch
durch die allgemein höhere Milchleistung, wodurch sie
umweltbedingten Schädigungen und Kontaminationen stär-
ker ausgesetzt sind.

4.2.5. Erregerspektrum

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden folgende Erreger differenziert:

1. Galtstreptokokken (Sc.agalactiae)
2. β -hämolysierende Streptokokken (meist serol. Gruppe L, selten G) und andere aeskulin-negative Streptokokken (meist Sc.dysgalactiae)
3. Aeskulin-positive-Streptokokken (meist Sc.uberis, gelegentlich Enterokokken)
4. Koagulasepositive Staphylokokken (S.aureus)
5. Mikrokokken (koagulasenegative Micrococcaceae)
6. Coliforme Keime (Klebsiellen, E.coli, Enterobacter)
7. Corynebacterium pyogenes

Gesamtverteilung:

	Anzahl	%
Galtstreptokokken	44	18,3
β -hämolysierende Streptokokken und andere aeskulin-negative Sc.	26	10,8
Aeskulin-positive Streptokokken	62	25,8
Koagulasepositive Staphylokokken	62	25,8
Mikrokokken	30	12,5
Coliforme Keime	15	6,3
Corynebacterium pyogenes	1	0,4
	240*	

Verteilung bei Präparat 1:

	Anzahl	%
Galtstreptokokken	26	21,3
β -hämolysierende Streptokokken und andere aeskulin-negative Sc.	9	7,4
Aeskulin-positive Sc.	31	25,4
Koagulasepositive Staphylokokken	32	26,4
Mikrokokken	17	13,9
Coliforme Keime	7	5,7

Verteilung bei Präparat 2:

	Anzahl	%
Galtstreptokokken	18	15,3
ß-hämolysierende Streptokokken und andere aeskulin-negative Sc.	17	14,4
Aeskulin-positive Streptokokken	31	26,3
Koagulasepositive Staphylokokken	30	25,4
Mikrokokken	13	11,0
Coliforme Keime	8	6,8
Corynebacterium pyogenes	1	0,8
	118	

4.5.3. Behandlungserfolg

4.5.3.1. Bakteriologisch insgesamt

Im Verlauf von 1 1/2 Jahren wurden insgesamt 234 Viertel behandelt; davon 116 Viertel mit Präparat 1 und 118 Viertel mit Präparat 2.

Bei der Nachkontrolle nach 14 Tagen waren bei den mit Präparat 1 behandelten Vierteln 89 bakteriologisch negativ. Dies entspricht einer Heilungsrate von 76,7%. 27 Viertel waren bakteriologisch positiv.

Bei den mit Präparat 2 behandelten Vierteln waren 90 bakteriologisch negativ; die Heilungsrate betrug also 76,2%. 28 Viertel waren noch bakteriologisch positiv.

* Bei 6 behandelten Vierteln lagen Mischinfektionen vor, so daß die Gesamtzahl der Stämme nicht mit der Zahl der behandelten Viertel übereinstimmt.

Tabelle 4: Bakteriologischer Heilungserfolg insgesamt

	BEHANDELTE VIERTEL	BAKTERIOLOG. NEGATIVE VIERTEL	HEILUNGS- RATE %	BAKTERIOLOG. POSITIVE VIERTEL
Präparat 1	116	89	76,7	27
Präparat 2	118	90	76,2	28

Der t-Test ergab, daß sich die Behandlungserfolge mit Präparat 1 und 2 nicht signifikant unterscheiden ($p > 0,1$).

4.5.3.2. Bakteriologischer Behandlungserfolg unterteilt nach Erregern.

Mit Präparat 1 wurde die höchste Heilungsrate bei den Galtstreptokokken mit 92,3% erzielt. Die Heilungsraten bei den β -hämolysierenden Streptokokken und anderen aeskulin-negativen Streptokokken 88,9%, Coliformen Keimen 85,7%, Mikrokokken 82,4% und bei aeskulin-positiven Streptokokken 80,6% differierten nur gering. Die geringste Heilungsrate wurde bei Staphylokokken mit 62,5% verzeichnet.

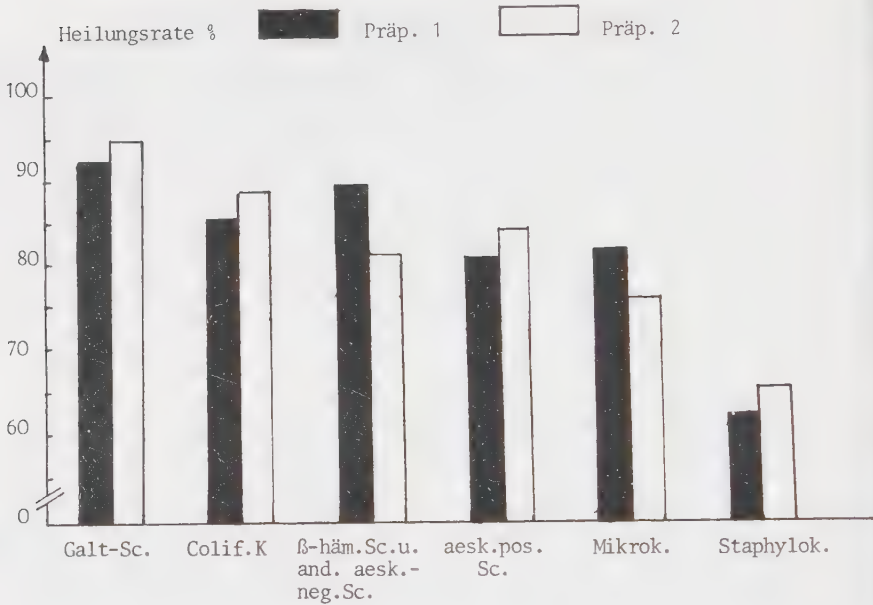
Mit Präparat 2 betrugen die höchsten Heilungsraten 94,4% bei den Galtstreptokokken und 87,5% bei den Coliformen Keimen. Ihnen folgten die aeskulin-positiven Streptokokken mit 83,9%, die β -hämolysierenden Streptokokken und andere aeskulin-negative Streptokokken mit 81,3% und die Mikrokokken mit 76,9%. Die geringsten Erfolge wurden auch hier bei den Staphylokokken mit 66,6% erzielt.

Tabelle 5: Bakteriologischer Behandlungserfolg unterteilt nach Erregern

	GALTSTREPTOKOKKEN			β -HÄMOLYS. SC. UND AND, AESK.,-NEG,SC.			AESKUL.,-POS. SC.		
	AN- ZAHL	BAKT. NEG.	HEILUNGS- RATE %	AN- ZAHL	BAKT. NEG.	HEILUNGS- RATE %	AN- ZAHL	BAKT. NEG.	HEILUNGS- RATE %
Präp.1	26	24	92,3	9	8	88,9	31	25	80,6
Präp.2	18	17	94,4	17	13	81,3	31	26	83,9

	STAPHYLOKOKKEN			MIKROKOKKEN			COLIFORME KEIME		
	AN- ZAHL	BAKT. NEG.	HEILUNGS- RATE %	AN- ZAHL	BAKT. NEG.	HEILUNGS- RATE %	AN- ZAHL	BAKT. NEG.	HEILUNGS- RATE %
Präp.1	32	20	62,5	17	14	82,4	7	6	85,7
Präp.2	30	20	66,6	13	10	76,9	8	7	87,5

Abbildung 1: Bakteriologischer Behandlungserfolg
unterteilt nach Erregern



Bei den Mikrokokken bei Präparat 1 war auffallend, daß sie in 7 Fällen bei einem Zellgehalt unter 500.000/ml und ohne klinische Erscheinungen durch den Tiergesundheitsdienst im Rahmen der routinemäßigen Bestandskontrollen in Herden mit hohem Zellgehalt nachgewiesen wurden. Möglicherweise lagen hier Infektionen der Zitzenzisterne vor und keine subklinischen Mastitiden.

Statistisch ergibt sich für keine Erregerart ein signifikanter Unterschied bei den beiden Präparaten ($p > 0,1$).

Für Coliforme Keime und *Corynebacterium pyogenes* konnten wegen ihrer geringen Zahl (n) keine Signifikanzen errechnet werden.

4.5.3.3. Zytologischer Behandlungserfolg

Tabelle 6: Zytologischer Behandlungserfolg

	VIERTEL INSGESAMT	ZELLGEHALT GESUNKEN		ZELLGEHALT GLEICHGEBLIEBEN		ZELLGEHALT GESTIEGEN	
		ANZAHL	%	ANZAHL	%	ANZAHL	%
Präp. 1	116	85	73,3	23	19,8	8	6,9
Präp. 2	118	87	73,7	25	21,3	6	5,1

Tabelle 7: Zytologischer und bakteriologischer Behandlungserfolg (bezogen auf 116 Viertel mit Präp. 1 und 118 Viertel mit Präp. 2)

	ZELLGEHALT GESUNKEN			ZELLGEHALT GLEICHGEBLIEBEN			ZELLGEHALT GESTIEGEN		
	AN- ZAHL	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	AN- ZAHL	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	AN- ZAHL	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %
Präp. 1	85	73	62,9	23	18	15,5	8	1	0,9
Präp. 2	87	73	61,9	25	19	16,1	6	1	0,8

Insgesamt sank der Zellgehalt bei Präparat 1 um 73,3% und bei Präparat 2 um 73,7%, in 19,8% bzw. 21,2% blieb er gleich und in 6,9% bzw. 5,1% stieg er an.

Der bakteriologische Behandlungserfolg lag bei gesunkenem Zellgehalt und Präparat 1 bei 62,9%, bei Präparat 2 bei 61,9%; bei gleichgebliebenem Zellgehalt betrug der Behandlungserfolg 15,5% bzw. 16,1% und bei gestiegenem Zellgehalt 0,9% bzw. 0,8%.

In 43 Vierteln (37,1%) bei Präparat 1 und in 42 Vierteln (35,6%) bei Präparat 2 lagen noch Euterreizungen vor.

Auch hier ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Präparat 1 und 2 ($p > 0,1$).

4.5.3.4. Klinischer Behandlungserfolg

Von den insgesamt 234 behandelten Vierteln waren 106 auch klinisch erkrankt, d.h. die Viertel waren verhärtet, zeigten Knotenbildung, das Sekret war leicht verändert.

51 Viertel wurden mit Präparat 1 behandelt, wovon 46 (90,2%) nach der Behandlung klinisch geheilt waren. Bei Präparat 2 waren von 55 behandelten Vierteln 52 (94,5%) klinisch geheilt.

Tabelle 8: Klinischer Behandlungserfolg

	KLINISCH ERKRANKTE VIERTEL	GEHEILTE VIERTEL	HEILUNGS- RATE %
Präp. 1	51	46	90,2
Präp. 2	55	52	94,5

Auch hier ergibt sich kein signifikanter Unterschied beider Präparate ($p > 0,1$).

4.5.3.5. Abhängigkeit des Erfolges von Laktationsstadium, Leistung zum Zeitpunkt der Behandlung und Alter der behandelten Kühe.

4.5.3.5.1. Abhängigkeit des Erfolges vom Laktationsstadium.

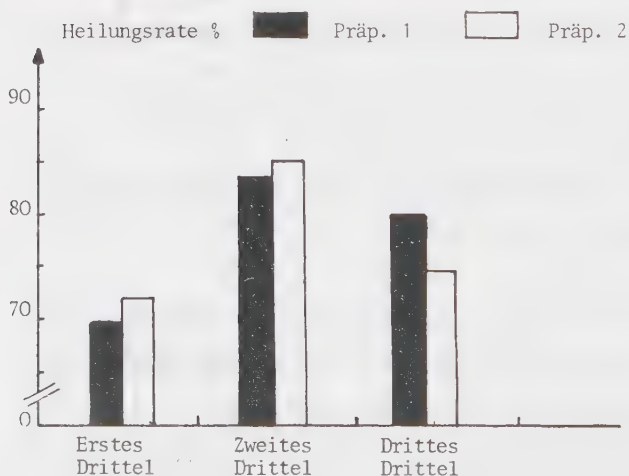
Eine normale Laktationsperiode wurde in dieser Aufstel-

lung in 3 Drittel unterteilt, wobei 1 Drittel 3, 1/3 Monate umfaßte, bei 6wöchigem Trockenstehen.

Tabelle 9: Abhängigkeit des Behandlungserfolges vom Laktationsstadium

	LAKTATIONSSTADIUM								
	ERSTES DRITTEL			ZWEITES DRITTEL			DRITTES DRITTEL		
	VIERTEL INSG.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	VIERTEL INSG.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	VIERTEL INSG.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %
Präp. 1	53	37	69,8	43	36	83,7	20	16	80,0
Präp. 2	58	42	72,4	33	28	84,8	27	20	74,1

Abbildung 2: Abhängigkeit des Behandlungserfolges vom Laktationsstadium



Die beste Heilungsrate wurde im zweiten Laktationsdrittel mit 83,7% und 84,9% erzielt. Die größte Differenz zwischen Präparat 1 und 2 ergibt sich im dritten Laktationsdrittel mit 5,9%. Statistisch gesehen ist sie jedoch ebenso wie in den ersten beiden Laktationsdritteln nicht signifikant ($p > 0,1$).

Das Gleiche gilt für die Signifikanz der einzelnen Laktationsdrittel untereinander.

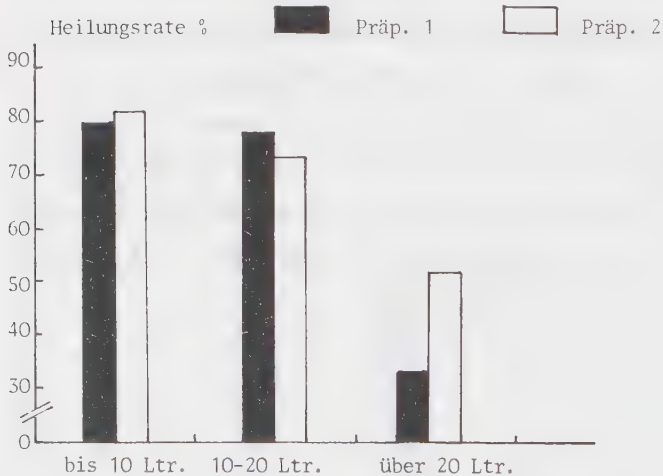
4.5.3.5.2. Abhängigkeit des Behandlungserfolges von der Leistung zum Zeitpunkt der Behandlung.

Die Leistungsangabe zum Zeitpunkt der Behandlung wurde gewählt, da sich etwa 40 - 50 % der Bauern in diesem Praxisgebiet keiner Milchleistungsprüfung unterziehen und somit den Laktationsdurchschnitt der zu behandelnden Kuh nicht kennen. Eine gewisse Verfälschung ist dadurch möglicherweise gegeben, denn viele Kühe brechen bei subklinischen und chronischen Mastitiden mehr oder weniger stark mit der Milch ab. Es wurden hier Kühe mit einer Tagesmilchmenge bis 10 Liter, 10 - 20 Liter und über 20 Liter zusammengefaßt.

Tabelle 10: Abhängigkeit des Behandlungserfolges von
der Leistung zum Zeitpunkt der Behandlung

	LEISTUNG ZUM ZEITPUNKT DER BEHANDLUNG								
	BIS 10 LITER			10 - 20 LITER			ÜBER 20 LITER		
	VIERTEL INSG.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	VIERTEL INSG.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	VIERTEL INSG.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %
Präp. 1	55	44	80,0	55	43	78,2	6	2	33,3
Präp. 2	58	47	81,0	53	39	73,6	7	4	57,1

Abbildung 3: Abhängigkeit des Behandlungserfolges von
der Leistung zum Zeitpunkt der Behandlung



Die Heilungsrate sinkt also mit steigender Tagesmilchmenge bei beiden Präparaten.

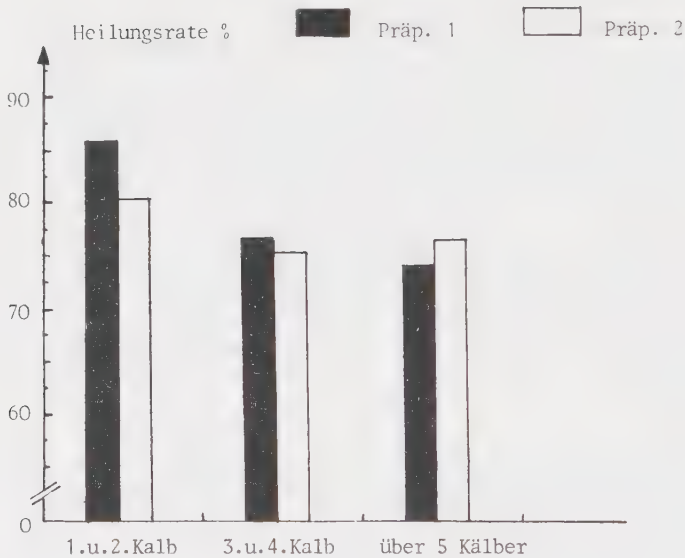
Auch hier ist kein signifikanter Unterschied beider Präparate vorhanden. Für die Leistung über 20 Liter kann wegen der geringen Zahl (n) keine Signifikanz errechnet werden ($p > 0,1$).

4.5.3.5.3. Abhängigkeit des Behandlungserfolges vom Alter.
Die Einteilung erfolgte hier nach der Anzahl der Kälber, und zwar 1. und 2. Kalb, 3. und 4. Kalb, mehr als 5 Kälber.

Tabelle 11: Abhängigkeit des Behandlungserfolges vom Alter

	ALTER								
	1. UND 2. KALB			3. UND 4. KALB			ÜBER 5 KÄLBER		
	VIERTEL INSG.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	VIERTEL INSG.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	VIERTEL INSG.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %
Präp. 1	21	18	85,7	34	26	76,5	61	45	73,8
Präp. 2	15	12	80,0	32	24	75,0	71	54	76,1

Abbildung 4: Abhängigkeit des Behandlungserfolges vom
Alter



Die Tabelle 8 zeigt ein leichtes Absinken der Heilungs-
raten mit steigendem Alter, vermutlich deshalb, weil
die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung eines Viertels mit
ungenügender Ausheilung im Laufe der Jahre steigt und
damit auch die Gefahr indurativer Veränderungen im Euter.
Diese Indurationen verhindern die gleichmäßige Vertei-
lung von Antibiotika im Euter. Der t-Test ergibt auch
in diesem Falle keinen signifikanten Unterschied bei-
der Präparate ($p > 0,1$).

4.5.4. Resistenzlage

Insgesamt wurden 36 Viertel bei Präparat 1 und 51 Viertel bei Präparat 2 auf mögliche Resistenzen gegenüber Penicillin/Streptomycin untersucht.

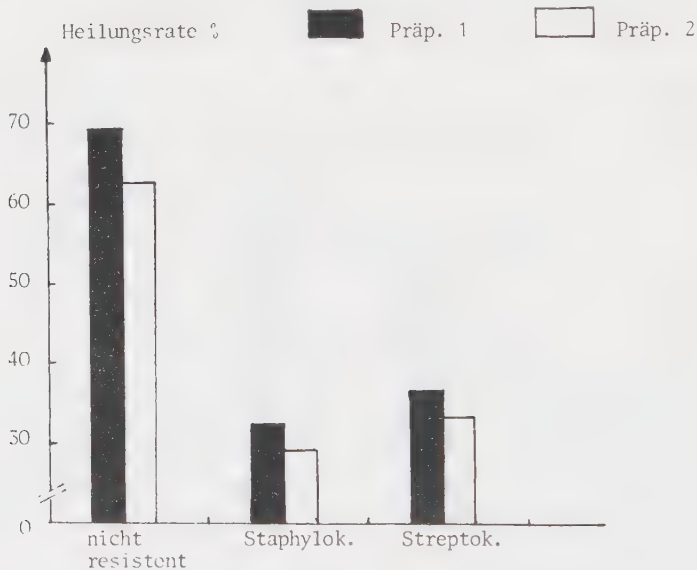
Tabelle 12: Resistenzlage der Erreger gegenüber Penicillin/Streptomycin und Behandlungserfolg bei resistenten/nichtresistenten Keimen, sowie der Staphylokokken und Streptokokken

	RESISTENZLAGE PENICILLIN/STREPTOMYCIN											
	VIERTEL INSG.	NICHT RESISTENT			RESISTENT		STAPHYLOKOKKEN			STREPTOKOKKEN		
		BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	BAKT. POS.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	BAKT. POS.	BAKT. NEG.	HEILGS. RATE %	BAKT. POS.
Präp.1	36	25	69,4	10	1	2,7	12	33,3	5	13	36,1	5
Präp.2	51	32	62,7	18	1	2,0	15	29,4	10	17	33,3	8

Wie Tabelle 12 zeigt, waren von 36 untersuchten Stämmen 35 bei Präparat 1 und bei Präparat 2 von 51 untersuchten Stämmen 50 nicht resistent. Jeweils 1 Stamm bei beiden Präparaten war resistent.

Der Heilungserfolg betrug bei Präparat 1 69,4% und bei Präparat 2 67,7%.

Abbildung 5: Behandlungserfolg bei den nichtresistenten Keimen, sowie den Staphylokokken und Streptokokken



Bei den beiden wichtigsten Erregern (Staphylokokken und Streptokokken, wobei die Streptokokken nicht speziell aufgegliedert wurden), ergab sich bei Präparat 1 eine Heilungsrate für die Staphylokokken von 33,3% und für die Streptokokken von 36,1%. Bei Präparat 2 betrug der Heilungserfolg der Staphylokokken 29,4% und der Streptokokken 33,3%.

Zwischen Präparat 1 und 2 besteht kein signifikanter Unterschied ($p > 0,1$).

4.5.5. Änderung der bakteriellen Besiedelung

Eine Änderung der bakteriellen Besiedelung trat bei Präparat 1 in 5 (4,3%) und bei Präparat 2 in 12 (10,2%) der behandelten Viertel auf. Dies kann zufallsbedingt sein.

Eine Signifikanz kann wegen zu geringer Zahl (n) nicht errechnet werden.

5. Besprechung der Ergebnisse

Wie die Versuchsergebnisse zeigen, brachte die niedrigere Dosierung gleich gute Heilungserfolge wie die höhere. Die untere Dosierung von 250.000 IE Penicillin wurde bewußt so niedrig gewählt, um einen deutlichen Unterschied zu den vielfach geforderten hohen Dosierungen von bis zu mehreren Millionen IE Penicillin zu erhalten. Die Heilungsrate von 76,7% kann sich durchaus mit Heilungsraten höherer Dosierungen messen.

Die hohe Heilungsrate der Galtstreptokokken (92,3% und 94,4%) ist auf deren hohe Penicillinempfindlichkeit zurückzuführen. Demgegenüber steht die relativ schlechte Heilungsrate bei den Staphylokokken mit 62,5 und 66,6%. Sie ist mit Sicherheit in der Fähigkeit der Staphylokokken begründet, aufgrund ihrer Toxinbildung in das interstitielle Gewebe einzudringen, wo sie für intramammär applizierte Antibiotika nur schwer zugänglich sind.

Jedoch auch intramuskuläre Injektionen von 6,4 bis 25 Millionen IE Penicillin brachten nach 14 Tagen nur eine Heilungsrate von 66,7% (HEIDRICH et al., 1966).

Ausschlaggebend für Erfolg oder Mißerfolg jeder Therapieversuche bei intramammärer Applikation scheint letzten Endes nicht die Höhe der Dosierung, sondern die Wahl des richtigen Antibiotikums zu sein, d.h. der Erreger muß empfindlich dem jeweiligen Antibiotikum gegenüber sein. Ebenfalls gewährleistet muß die bestmögliche Verteilung des Antibiotikums im Euter sein. Ist dies nicht der Fall oder sind Milchgänge und Alveolen durch Eiteransammlungen, Gewebssproliferationen und so weiter mechanisch verlegt, so vermag auch die höchste Dosierung bei intramammärer Applikation diese Sperre nicht zu überwinden.

Die Problematik der Resistenzbildung wird auch in Zukunft im Mittelpunkt vieler Diskussionen stehen. Die Ursache einer zunehmend zu beobachtenden Resistenzbildung liegt meines Erachtens aber nicht in zu niedrigen Dosierungen, sondern eher in ungezielter und unvernünftiger Therapie. Diese Gefahr entsteht durch den zunehmenden Wunsch der Tierbesitzer, Medikamente zur selbständigen Mastitistherapie vom Tierarzt oder aus anderen Händen zur Verfügung gestellt zu bekommen. Nur der Tierarzt jedoch verfügt über die notwendige Sachkenntnis und auch über zusätzliche Hilfsmittel, wie mikrobiologische

Untersuchung und Resistenztest, um Therapieversager rechtzeitig zu erkennen und auszuschalten. Desweiteren dürfte das Resistenzproblem in der heute weitverbreiteten Kombination von Penicillin mit Streptomycin zu suchen sein.

Streptomycin wurde aufgrund seiner Wirksamkeit gegen gram-negative Bakterien in Kombination zu Penicillin gebracht. Zudem schrieb man dieser Kombination additive und sogar potenzierende Wirkung zu. Jedoch etwa 95% der Erreger chronischer und subklinischer Mastitiden sind gram-positiv und die Wirkung von Penicillin/Streptomycin ist nach BRUNNER und MACHEK (1965) und HEILMEYER und WALTER (1965) nur synergistisch. Gerade bei Streptokokken ist die Resistenzquote gegenüber Streptomycin hoch. FRIEDING (1972) fand eine Resistenzquote von 32,5% und WEIGT und KRAMER (1967) sogar von 79%. Aber auch bei Staphylokokken-Mastitiden zeigten sich 81 (17,6%) von 700 untersuchten Stämmen resistent gegen Streptomycin und nur 18 (5,1%) gegen Penicillin (PETER, 1968). Da jedoch in der Praxis auch mit den restlichen etwa 5% gram-negativen Mastitiserregern gerechnet werden muß, bleibt der Wunsch nach dieser gängigen Kombination bestehen, obwohl auch bei Zweifachresistenz die Paarung Penicillin-Streptomycin überwiegt (WEIGT und KRAMER, 1967).

Kritisch muß auch der Nachuntersuchungstermin nach 14 Tagen betrachtet werden, und zwar, ob 76,7% bzw. 76,2% der behandelten Viertel tatsächlich bakteriologisch geheilt sind und somit weiterhin keine Keime mehr ausscheiden, oder ob nur deren Ausscheidung unterdrückt wurde. Untersuchungen von FURTMAYR und WALSER (1979) zeigten, daß bei 41,8% der bereits einmal erkrankten Viertel Neuerkrankungen nach 2 - 8 Wochen vorlagen. NEUMEISTER (1972) fordert, "daß von einer Heilung erst dann gesprochen werden kann, wenn mindestens 3 Nachuntersuchungen im Abstand von je 4 Wochen bakteriell negativ sind".

Der Sinn der vorliegenden Arbeit war jedoch nicht, die absolute Heilung erkrankter Viertel festzustellen, sondern zu zeigen, daß entgegen anderweitig vertretener Ansichten der Behandlungserfolg bei höherer Dosierung keine signifikanten Unterschiede zu niedrigen Dosierungen aufweist.

Zudem ist die Therapie während der Laktation nur als Teilstück in einem wirkungsvollen Sanierungskonzept zu betrachten, d.h. neben der Therapie gilt der Prophylaxe das Hauptaugenmerk.

Neben finanziellen Aufwendungen erfordert die Bekämpfung auch die Bereitschaft des Tierbesitzers, nach Bestands-sanierungen bestimmte Maßnahmen weiter fortzuführen,

um Reinfektionen zu vermeiden.

Die folgende Aufstellung versucht die wichtigsten Maßnahmen bei der Bekämpfung subklinischer und chronischer Mastitiden zusammenzufassen.

5.1. Prophylaktische Maßnahmen

1. Konsequentes Zitzentauchen aller Zitzen nach dem Melken; optimal wäre jedoch das Dippen vor und nach dem Melken (diese Maßnahme empfiehlt sich besonders für Staphylokokken-Mastitiden).
2. Regelmäßige Kontrolle der Melkanlagen und Desinfektion der Melkbecher nach jedem Melkvorgang.
3. Reinigung der Zitzen vor dem Melken mit Einmal-Papiertüchern.
4. Blindmelken vermeiden, um den Schließmuskel der Zitze, als natürliche mechanische Sperre gegen eindringende Keime, nicht zu verletzen.
5. Notfalls Viertel mit der Hand nachmelken.
6. Schaffung tiergerechter Aufstallungen, um Zitzenverletzungen zu vermeiden.
7. Euterkrankte Kühe von den Gesunden trennen und am Schluß melken.
8. Nur auf Eutergesundheit untersuchte oder mit entsprechender Garantie versehene Tiere zukaufen.

9. Aufklärung und ständige Motivierung des Tierbesitzers.

5.2. Therapie

5.2.1. Therapie während der Laktation

1. Selbstverständlich müssen Viertel mit klinisch erkennbaren Euterentzündungen und bei Infektion mit *Streptococcus agalactiae* während der Laktation behandelt werden, um die Infektionszeit zu verkürzen und um eine beschleunigte Reduktion der Infektion zu erreichen.
2. Im Rahmen von Bestandssanierungen alle Viertel einer Kuh behandeln, auch wenn nicht alle bakteriologisch positiv sind (besonders bei Gelben Galt).
3. Nachkontrolle nach 2 - 4 Wochen mit eventueller Nachbehandlung und nochmaliger Nachkontrolle nach weiteren 4 Wochen.

5.2.2. Therapie in der Trockenphase

Diese Therapieform empfiehlt sich besonders bei Staphylokokken-Mastitiden. Dabei genügt es normalerweise, nur Kühe mit festgestellter subklinischer oder chronischer Mastitis mit Langzeitpräparaten trockenzustellen. Eine Ausnahme bilden Problemherden, die im Mittel mehrerer Untersuchungen über 500.000 Zellen/ml in der Sammelmilch aufweisen.

Zum Trockenstellen gibt es wirksame Präparate mit Ausscheidungszeiten von etwa 30 Tagen und auch gegen Penicillinase- bildende Staphylokokken Penicillinase -feste halbsynthetische Penicilline, die jedoch nur gezielt eingesetzt werden sollten (SCHMID, FRIEDING, WALSER, 1973). Die Vorteile der dry-cow-Therapie sind folgende: (TOLLE, 1979).

1. Das Medikament wird nicht verdünnt bzw. ausgemolken.
2. Längere Verweildauer im Drüsenparenchym.
3. Das Auftreten von Rückständen wird minimiert.
4. Neben der Therapie wird gleichzeitig eine Prävention gegenüber Neuinfektionen (die zu einem Drittel in der Laktationsruhe bzw. der ersten Wochen der Laktation auftreten) erzielt.

5.3. Ausmerzung

Bei therapieresistenten Kühen empfiehlt sich deren Ausmerzung, da sie ein ständiges Infektionsrisiko für gesunde Tiere bedeuten.

6. Zusammenfassung

Im Laufe von 1 1/2 Jahren wurden 116 Euterviertel, die subklinisch oder chronisch erkrankt waren, mit 250.000 IE Procain-Penicillin G + 250 mg Dihydrostreptomycin-Base (Gruppe 1) und 118 Euterviertel mit 1.000.000 IE Procain-Penicillin G + 1g Dihydrostreptomycin-Base (Gruppe 2) behandelt. Dabei wurde jedes Viertel klinisch und bakteriologisch untersucht und der Zellgehalt mit dem Schalm-Mastitis-Test bestimmt. Nach 14 Tagen wurden die behandelten Viertel nochmals wie oben untersucht.

Der bakteriologisch festgestellte Heilungserfolg betrug 76,7% in Gruppe 1 bzw. 76,2% in Gruppe 2. Für die bakteriologisch, zytologisch und klinisch festgestellten Heilungsraten ergab sich kein signifikanter Unterschied beider Dosierungen. Dasselbe gilt für den Vergleich bei den einzelnen Erregern. Euterreizungen lagen noch in 37,1% bzw. 35,6% vor.

Der Heilungserfolg war im 2. Laktationsdrittel bei einer Leistung bis 10 Liter täglich und bei Kühen mit 1 oder 2 Kälbern am größten. Es ergaben sich jedoch auch hier keine signifikanten Unterschiede.

Auch der Heilungserfolg der Euterviertel mit den auf Resistenz (Penicillin/Streptomycin) untersuchten Stämmen (Staphylokokken und Streptokokken) unterscheidet sich nicht signifikant.

Auf die Problematik der Resistenzbildung wird hingewiesen. Die wichtigsten Maßnahmen zur Bekämpfung subklinischer und chronischer Mastitiden werden erörtert.

7. Summary

During 1 1/2 years 234 quarters of udders with subclinical and chronic mastitis were treated. 116 of them were treated with 250.000 IE Procain-Penicillin G + 250 mg Dihydrostreptomycin-base (group 1) and 118 with 1.000.000 IE Procain-Penicillin G + 1g Dihydrostreptomycin-base (group 2). Each quarter was clinically and bacteriologically examined and the cell composition was determined by the California-Mastitis-Test. After 14 days all treated quarters were examined again.

The success rate of the bacteriological healing process was 76.7% for group 1 and 76.1% for group 2. No significant difference was found in the success rate as determined by the bacteriological, cytological and clinical results in both test groups. The same rule shall apply to the comparison between the different germs.

An irritation in the udder still existed in 37,1% of group 1 and 35,6% of group 2.

The highest healing success rate was found during the second third of the lactation period of cows which had

had 1 or 2 calves and in cows with a daily milk yield of 10 liters. In these cases however, there were also no significant differences. Also the healing success rate of the quarter of udders in those stocks with staphylococci and streptococci which were examined for resistance (Penicillin/Streptomycin), did not significantly differ.

There is a reference to the problem of building up resistance. The most important provisions for the control of subclinical and chronic mastitis are discussed.

8. Literaturverzeichnis

- BRUNNER, und MACHEK; (1962): Die Antibiotika 1. und
2. Teil,
Verlag Hans Carl, Nürnberg
- DENEKE, J.; KLEINSCHROTH, E.; (1976): Hygienische Maßnahmen im Rahmen der planmäßigen Bekämpfung der Rindermastitis.
Züchtungskunde, 48, 183-193
- DIERNHOFER, K.; (1950): Diagnostik der Euterentzündung.
Wien.Tierärztl.Mschr., 37, 809-866
- FRIEDING, H.; (1972): Untersuchungen über die Antibiotika-Resistenz euterpathogener Streptokokken.
Vet. Diss., München
- FURTMAYR, L.; WALSER, K.; (1979): Die Auswirkungen der Behandlung chronischer Mastitiden während der Laktation auf die Mastitis-Situation in der Herde.
Tierärztl. Umsch., 34, 93-98
- GIESECKE, W.H.; (1977): Die Definition der bovinen Mastitis und die Diagnose ihres subklinischen Typs während der normalen Laktation.
Landwirtschaftl. Zentralblatt, 4, 125
- HEIDRICH, H.J.; RENK, W.; (1965): Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren.
Paul Parey Verlag

- HEIDRICH, H.J.; GRAMATZKI, H.; ADAM, H.; (1966): Therapieversuche bei Streptokokken- und Staphylokokkenmastitiden mit intramuskulären Antibiotikamedikationen. Berl. Münch.Tierärztl.Wschr., 79, 25
- HEILMEYER, H.; WALTER, A.M.; (1965): Antibiotika-Fibel. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- HERTEL, H.U.; (1974): Einfluß von Zitzendesinfektion und Therapie auf die Mastitishäufigkeit beim Rind. Verlag Hans Schellenberg, Winterthur
- JAHRESTAGUNG des National Mastitis Council USA 1970/Tagungsbericht (1971)
Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 113, 337
- KIELER Milchwirtschaftliche Forschungsberichte.
Band 29, 1. Vierteljahr 1988, Heft 1, 30-31
- KIELWEIN, G.; HAAR, M.; (1965): Ein Beitrag zur Therapie der chronischen Rindermastitis.
Tierärztl. Umsch., 20, 363-368
- KLEINSCHROTH, E.; (1965): Auszug aus einem Vortrag der Mitgliederversammlung des Tierärztl. Bezirksverbandes Schwaben, 31.10.1965
- KLEINSCHROTH, E.; (1974): Vortrag anlässlich der Internationalen Mastitis-Tagung in Carpi (Italien, 27./28.3.1974)
- LEIDL, W.; (1963): Erfahrungen bei der Mastitis-Bekämpfung in Herden mit Strept. agalactiae-Infektionen. Berl.Münch.Tierärztl.Wschr., 76, 201-203

- MERCK, C.C.; (1976): Stand der Mastitis-Therapie und
-Prophylaxe.
Tierärztl. Praxis, 4 7-18
- MÜLLER, G.; (1959): Vet. Diss. Hannover, (zitiert nach Neu-
meister, 1970), Wiener Tierärztl. Mschr., 57, 1-18
- NEUMEISTER, E.; (1970): Über Behandlungsversuche bei der
chronischen Staphylokokken-Mastitis des Rindes.
Wiener Tierärztl. Mschr., 57, 1-18
- OBIGER, G.; (1974): Zur Therapie der infektiösen
Mastitis und Sanierung der Milchviehbestände
von den chronischen Eutererkrankungen.
Tierärztl. Umsch., 19, 117 - 124
- PETER, M.; (1968): Antibiotikaresistenz von Staphylo-
kokken boviner Herkunft aus landwirtschaftlichen
Betrieben mit intensiver tierärztlicher Euter-
überwachung.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr., 81, 153-155
- REICHMUTH, J.; ZEIDLER, H.; TOLLE, A.; HEESCHEN, W.;
(1970): Zum Einfluß subklinischer Mastitiden
auf die Milchleistung des Rindes.
Berl. Münch.Tierärztl.Wschr., 83, 26-30
- SCHWEIZER, R.; (1973): Die praktische Durchführung der
Mastitisbekämpfung im Rahmen des Eutergesund-
heitsdienstes (EGD) im Kanton St. Gallen.
Schweiz. Arch. Tierhkde., 115, 357 - 365

- THIEME, D.; HAASMANN, S.; WOLLRAB, J.; (1975): Eutererkrankungen in Großbeständen (Systematische Prophylaxe und Bekämpfung).
Gustav Fischer Verlag, Jena
- TOLLE, A.; (1979): Subklinische Mastitis-Situation und -Ausblick (Vortrag auf der Tagung über Rindermastitis am 30./31.5.1978 in Grub bei München)
TGD-Mitteilungen, Heft 4, 3-12
- WALSER, K.; FRIEDING, H.; SCHMID, G.; (1973): Untersuchungen zur Behandlung subklinischer Mastitiden des Rindes mit Isoxazolyl-Penicillinen in der Trockenperiode.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 86, 101-104
- WEBER, E.; (1972): Grundriß der biologischen Statistik.
Fischer Verlag, Stuttgart, 7. Auflage, S. 194
- WEIGT, U.; (1974): Systematische Bekämpfung der chronischen Mastitiden, speziell beim Trockenstehen der Kühe.
Prakt. Tierarzt, 55, 56-59
- WEIGT, U.; BLECKMANN, E.; (1977): Sensibilitätstest und Mastitistherapie.
Deutsche Tierärztl. Wschr. 84, 234 - 235
- WEIGT, U.; KRAMER, R.; (1968): Zur Zunahme der Antibiotikaresistenz bei Mastitiserregern.
Deutsche Tierärztl. Wschr. 75, 617-622

Lebenslauf

Am 7.1.1950 wurde ich als Sohn des kaufmännischen Angestellten Fritz Schmolik und seiner Frau Trude Schmolik, geb. Egerer, in München geboren.

Von 1956 bis 1960 besuchte ich die Volksschule in Percha bei Starnberg und wechselte im Jahr 1960 an das Staatliche Gymnasium mit Schülerheim in Hohenschwangau bei Füssen über. Dort legte ich im Jahre 1970 die Reifeprüfung ab.

Bis zu meiner Zulassung zum Studium der Veterinärmedizin im Wintersemester 1972/73 belegte ich 3 Semester Naturwissenschaft an der Ludwig-Maximilians-Universität München und arbeitete 6 Monate in einem Dentallabor. Das Studium schloß ich im Jahr 1977 mit dem Staatsexamen ab.

Seit November 1977 war ich als Assistent in einer Rinderpraxis tätig und führte dort auch meine praktischen Versuche für die vorliegende Dissertation durch.

Am Ende dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. K. Walser für die Überlassung des Themas und die jederzeit gerne gewährte Hilfe bei der Besprechung der verschiedensten Fragen sehr herzlich danken.

Mein weiterer besonderer Dank gilt Herrn Dr. E. Kleinschroth, Leiter der Geschäftsstelle des Rindergesundheitsdienstes in Kempten, und dessen Mitarbeitern für die Durchführung der bakteriologischen Untersuchungen und der stets gerne gewährten Beratung.

